EXPOSÉ

DES

TITRES et TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur B. LYONNET

MÉDECIN DES HÔPITAUX DE LYON

CHEF DES TRAVAUX DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ



LYON

IMPRIMERIE PAUL LEGENDRE & Cie

Ancienne Maison A. WALTENER

14, rue Belle-Cordière, 14

1898

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Du Dr B. LYONNET

I

TITRES

EXTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

(Concours de 1886)

INTERNE DES HÔPITAUX DE LYON

(Concours de 1888)

DOCTEUR EN MÉDECINE DE LA FACULTÉ DE LYON (1892)

(*Mention honorable*)

CHEF DES TRAVAUX DE CLINIQUE MÉDICALE
A LA FACULTÉ DE LYON (1894)

MÉDECIN DES HÔPITAUX DE LYON

(Concours de 1895)

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DES SCIENCES MEDICALES
DE LYON (1896)

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE
DE LYON (1896)

II

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

BACTÉRIOLOGIE ET PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

RECHERCHES SUR LE BACILLE TYPHIQUE

1. — **D'un milieu de culture propre à isoler et à diagnostiquer rapidement le bacille typhique.** (Congrès français de médecine, Lyon 1894.)

J'ai proposé le milieu de culture suivant pour isoler et diagnostiquer rapidement le bacille typhique.

On prend du bouillon de bœuf ordinaire qu'on décolore par le noir animal. On y ajoute par litre, 1 gramme d'acide phénique, 20 grammes de lactose et une petite quantité de rouge du Congo.

Grâce à l'acide phénique, il n'y a que le bacille typhique et le bactérium coli qui puissent pousser. Si donc le milieu se trouble, c'est que l'on a affaire à l'un de ces deux microbes. Or le bacille du colon fait fermenter la lactose, il y a production d'acide lactique, le rouge du Congo devient violet. Le bacille typhique, au contraire, pousse sans faire fermenter la lactose, le bouillon garde sa coloration rouge.

Je n'ai nullement prétendu trouver là un nouveau moyen d'étudier les différences si controversées du bacille typhique et du bactérium coli, j'ai seulement proposé un milieu de culture qui permit de réunir en une seule les opérations multiples qu'on a l'habitude de pratiquer dans les laboratoires.

En résumé, avec ce milieu, et en faisant un peu le schema du procédé, on peut faire les déductions suivantes :

1° Le bouillon ensemencé avec un virus quelconque ne se trouble pas : il ne s'agit ni du bacille typhique, ni du colibacille;

2° Le bouillon se trouble mais reste rouge : il s'agit probablement du bacille typhique;

3° Le bouillon se trouble mais devient violet : on a du colicommunis.

2. — **Pyléphlébite et abcès du foie consécutifs à la fièvre typhoïde.** En collaboration avec M. Lannois (Congrès de médecine de Bordeaux 1895).

Les abcès du foie sont rares après la fièvre typhoïde.

On peut observer :

1° Des abcès métastatiques, dus à une suppuration siégeant dans un organe ou dans le tissu cellulaire sous-cutané ;

2° Des abcès par ulcération typhique des conduits biliaires;

3° Des abcès liés à la pyléphlébite, causée elle-même par les lésions de l'intestin.

Le cas que nous avons relaté est celui d'un homme qui succomba à la période de convalescence d'une dothiénentérie. On trouva des abcès multiples dans le foie et, dans le pus, le bacille typhique.

3. — **Recherches expérimentales sur le bacille typhique. — Essai d'immunisation du cheval.** En collaboration avec MM. Mérieux et Carré, anciens préparateurs à l'Institut Pasteur, (Société de médecine de Lyon, 26 juillet 1897 et *Province médicale* 1897, nos 32, 33, 36, 38, 40, 41.)

I. — Notre plan expérimental a été le suivant :

Recueillir le plus grand nombre possible d'échantillons de bacilles typhiques soit sur le vivant, soit sur le cadavre ; faire des cultures sur le milieu le plus favorable, sans aucun passage par des animaux ; injecter sous la peau du cheval des quantités de plus en plus fortes de ces cultures sans les chauffer, ni les filtrer, Puis, au bout d'un certain nombre d'injections, voir quelles sont les propriétés acquises par le sérum des chevaux, soit au point de vue de l'infection typhique, soit au point de vue de l'intoxication.

II. — Nous avons employé dans nos recherches deux bacilles pris sur le vivant, onze bacilles recueillis à l'autopsie dans des rates de typhiques, un bacille de laboratoire de provenance inconnue.

III. — Chaque fois, nous avons eu soin de bien déterminer les caractères de nos bacilles.

Nous avons toujoure employé des bacilles courts, mobiles, décolorés par la méthode de Gram, ne liquéfiant pas la gélatine, ne faisant pas fermenter la lactose, ne coagulant pas le lait et subissant l'agglutination par le sérum d'un malade atteint de dothiénentérie ou d'un animal immunisé contre le bacille typhique.

IV. — Nous avons essayé divers milieux de cultures pour voir cetui qui conviendrait le mieux, qui conserverait le mieux la virulence.

Nous avons employé du bouillon ordinaire, du bouillon salé à 3 p. 100, du bouillon fait avec de la rate de cadavre, du bouillon renfermant 1/3 d'ascite.

Un grand nombre d'expériences nous ont montré que c'était le bouillon ordinaire qui convenait le mieux.

V. — Nous avons étudié la virulence de nos cultures suivant le vieillissement, le séjour à l'étuve, l'aération, le passage par des cobayes. Enfin, nous avons essayé de concentrer des cultures par la centrifugation ou l'évaporation, mais sans pouvoir réussir.

VII.— Nous avons eu très souvent à employer le cobaye, et nous avons étudié les symptômes qu'il présente après l'injection souscutanée ou intra-péritonéale de cultures typhiques. Nous avons observé une infection aiguë, toujours mortelle, amenant constamment une hypothermie considérable, puis une forme subaiguë pouvant guérir.

VIII. — Nous avons, dans l'espace de trois mois, injecté à deux chevaux, dans le tissu cellulaire sous-cutané, environ 500cc de cultures virulentes.

Le cheval est très sensible au bacille typhique. Il y a d'abord des frissons, des coliques, une forte élévation de température atteignant souvent 41°. Puis on a un œdème local, finissant fatalement par amener un abcès plus ou moins étendu.

IX. — Après trois mois de traitement, nous avons saigné nos chevaux et nous avons cherché :

1° L'action préventive du sérum sur l'infection typhique;

2° L'action curative.

L'action préventive a été très nette, en inoculant du sérum avant la culture on préserve les cobayes contre une dose rapidement mortelle pour un témoin.

En injectant le sérum en même temps ou après la culture, on agit aussi très favorablement.

X. — Mais sur la toxine typhique le sérum de nos chevaux n'a pas paru avoir d'effets.

XI. — Ce sérum, d'autre part, avait un pouvoir agglutinant très énergique, il agglutinait à 1 p. 33.000.

XII. — Nous avons vu dans des recherches fort longues qu'il était inutile de modifier les milieux de cultures habituels, qu'il y avait un gros inconvénient à injecter des cultures virulentes sous la peau du cheval, à cause des suppurations qui s'en suivent.

Nous avons vu, d'autre part, que le sérum des chevaux ainsi traités était préventif et palliatif de l'injection typhique mais ne paraissait pas agir sur l'intoxication.

Nous avons donc pensé qu'il fallait recourir à un autre mode d'immunisation.

4. — **Infection typhique expérimentale produite par l'introduction de culture virulente dans une anse de Thiry.** En collaboration avec M. le professeur LÉPINE. (Académie des Sciences, 29 novembre 1897.)

De nombreuses expériences nous avaient montré qu'on pouvait faire ingérer à des chiens des quantités souvent très considérables (300cc) de cultures de bacille typhique très virulent, sans produire aucun trouble chez ces animaux.

Il en est de même si l'on porte directement la culture dans le duodénum après une laparatomie.

Nous avons essayé alors d'injecter des cultures dans une anse intestinale isolée d'après le procédé de Thiry, et que M. Jaboulay, chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Lyon, a bien voulu pratiquer.

Chez un premier chien (1), complètement rétabli de l'opération, nous avons injecté à plusieurs reprises des cultures dans l'anse. Le chien a eu un peu de diarrhée, des vomissements, une légère élévation de la température. Il perdit plus d'un kilog et mourut. Le sérum avait présenté un pouvoir agglutinant très marqué.

A l'autopsie, un peu de péritonite avec liquide trouble légèrement rougeâtre. L'anse est très dilatée, la muqueuse est noirâtre, tuméfiée, elle présente de larges et profondes ulcérations. En un point existe une petite perforation, cause de la péritonite.

Les ganglions mésentériques sont très volumineux.

Chez un second chien (2), opéré de la même façon, nous avons injecté aussi des cultures de bacille typhique à plusieurs reprises.

(1) Société des Sciences médicales de Lyon, 27 octobre 1897.
(2) Société de Médecine de Lyon, 29 novembre 1897.

Ce chien a eu très peu de symptômes ; pourtant son sérum, examiné à plusieurs reprises, présenta le pouvoir agglutinatif, même assez énergique : 1 p 100.

Il fut sacrifié et, à l'autopsie, on trouva aussi des lésions de l'anse, mais moins marquées que dans le cas précédent. Ce sont des ulcérations peu profondes et un épaississement très marqué des tuniques. La rate était très grosse, au moins trois fois son volume normal. Les ganglions mésentériques étaient aussi tres hypertrophiés.

Nous avons donc réussi, en injectant des cultures dans une anse intestinale ainsi isolée, à produire d'une part des lésions locales et, d'autre part, des lésions à distance (hypertrophie des ganglions et de la rate) et la propriété agglutinante du sérum.

Ces expériences ne sont pas favorables à l'opinion de Sanarelli, qui considère les lésions intestinales de la fièvre typhoïde comme le résultat de l'élimination de la toxine. En effet, la muqueuse de l'intestin, chez nos animaux, ne présentait de lésions que dans l'anse infectée.

5. — **Sur quelques effets de la toxine typhique chez le chien.** En collaboration avec M. le professeur Lépine. (Société de médecine de Lyon, 8 novembre, *Revue de Médecine*, 10 novembre 1897).

Nous avons étudié sur onze chiens les effets de la toxine typhique.

Nous avons employé des cultures virulentes, chauffées pendant une heure ou deux à 58 C°.

Nous avons adopté la voie veineuse pour l'introduction de la toxine, et nous avons pratiqué des injections soit dans les jugulaires, soit dans les veines de la patte.

Les doses injectées ont été très variables, de 0 cc. 5 à 9 cc. par kilogrammes.

Le chien est assez résistant, beaucoup plus que le cheval par exemple. Toute proportion gardée, une dose capable de tuer un cheval sera très bien supportée par un chien.

De suite après l'injection, le chien présente souvent un peu de ralentissement du pouls. Ce fait est intéressant et mérite d'être comparé à ce que l'on observe dans la dothiénentérie où, comme on le sait, le pouls est souvent peu rapide.

Puis le chien est pris de diarrhée, quelquefois sanglante ; il a parfois des frissons, des vomissements, il refuse de manger. La température monte alors rapidement, sans présenter la phase d'incu-

bation qu'on observe pour la diphtérie par exemple. Nous avons observé deux sortes d'élévation de température. Tantôt elle monte très rapidement, atteignant en trois ou quatre heures plus de 41°. D'autres fois elle monte plus lentement, mettant cinq à six heures pour atteindre son maximum. Dans tous les cas, la température redescendait vite.

Suivant les doses et la résistance des animaux, il y a eu mort ou survie.

Dans les cas mortels la diarrhée continuait et la mort arrivait quelquefois très vite, parfois en trois ou quatre heures. A l'autopsie, dans tous les cas, on trouvait une congestion énorme de l'intestin, mais portant surtout sur la partie supérieure de l'intestin grêle.

Les chiens qui ont survécu sont précisément ceux qui ont présenté les plus fortes élévations de température. L'hyperthermie semble donc l'indice d'une réaction énergique de l'organisme et indique un pronostic plutôt favorable.

On sait que le foie a une action différente sur diverses espèces de toxines. MM. Teissier et Guinard ont, récemment, étudié cette question. Nous avons injecté de la toxine dans une veine mésaraïque, et nous avons vu que le chien résistait bien à une dose ayant tué un chien témoin.

Il semble donc que le foie peut intervenir dans l'intoxication par la toxine typhique en arrêtant une partie de ce poison.

6. — **Phlébite oblitérante consécutive aux injections intra-veineuses de toxine typhique**. En collaboration avec M. le professeur Lépine. (Société de médecine de Lyon, 26 juillet, 1897.)

Dans la série d'expériences relatées plus haut, sur les effets de la toxine typhique chez le chien, nous avons observé un fait fort important.

Sur plusieurs chiens, auxquels nous injections des cultures stérilisées dans les veines de la patte, nous avons trouvé les veines totalement oblitérées les jours suivants et rendant impossible une injection ultérieure. Dans un cas, la veine, sur une étendue d'une dizaine de centimètres roulait sur le doigt comme un cordon plein et dur. Effectivement une coupe transversale a montré que, sur cette longueur, elle était imperméable, sa lumière n'étant plus représentée que par un fin pertuis.

7. — **Congestion énorme de l'intestin d'un chien ayant succombé à une injection intra-veineuse de toxine typhique.** En collaboration avec M. le professeur Lépine. (Société des Sciences médicales de Lyon, 20 octobre 1897.)

Chez tous les chiens ayant succombé dans les expériences précédentes, nous trouvions une congestion intense de la muqueuse intestinale, pouvant aller jusqu'à l'hémorrhagie.

Nous avons présenté, M. le professeur Lépine et moi, l'intestin d'un chien de 18 kilogs qui avait été tué en moins de douze heures par l'injection intra-veineuse de 15 cc. de culture typhique portée 1 heure à 58°.

Sur toute la longueur de l'intestin grêle, nous avons trouvé une congestion intense de la muqueuse, marquée surtout dans la partie supérieure de l'intestin. Il y a une diarrhée sanglante. Il semble donc certain que le poison s'élimine en grande partie l'intestin.

Beaucoup de substances toxiques agissent de même. C'est ainsi que M. Arloing a vu cette congestion énorme de l'intestin chez des chiens tués par une injection de sueur humaine, et MM. Courmont et Doyon, dans leurs recherches sur le poison diphtéritique.

8. — **Sur un mode de préparation de la toxine typhique.** En collaboration avec MM. Mérieux et Carré. (Société des Sciences médicales de Lyon, 17 novembre 1897.)

Le bacille typhique ne produit pas un poison qui diffuse dans les milieux de culture. Si on filtre des cultures à la bougie Chamberland, on a un liquide à peu près inoffensif.

On se sert alors, ainsi que nous l'avons fait avec M. le professeur Lépine, de cultures virulentes qu'on chauffe une heure ou deux à 58°. D'autres auteurs stérilisent les cultures par l'acide phénique ou le chloroforme.

Mais par tous ces procédés, on conserve les corps des microbes et on obtient presque fatalement des abcès.

En vue de pratiquer des injections immunisantes aux animaux, nous avons employé le procédé suivant.

Nous remplissons de bouillon de larges cristallisoirs fermés simplement par un double linge soigneusement fixé. Le tout est stérilisé, puis, par un petit orifice percé sur les parois et fermé par un morceau de coton, nous ensemençons nos bouillons avec du bacille typhique.

Nous plaçons nos cristallisoirs dans une étuve soigneusement maintenue fermée. La culture pousse, mais en même temps le bouillon s'évapore et, au bout de quinze jours, on n'a plus qu'une masse épaisse gluante.

Nous mêlons alors cette matière à du sable stérilisé, nous additionnons d'eau glycérinée à 10 p 0/0 et nous faisons broyer le tout dans un mortier pendant au moins une heure.

Cela fait, nous filtrons sur papier Chardin, jusqu'à l'obtention d'un liquide absolument clair. Nous ajoutons alors 1/2 p. 0/0 d'acide phénique ou bien nous stérilisons une heure à 58°.

Nous avons obtenu ainsi une substance très active, donnant de fortes élévations de température au cheval. Il y a un œdème local intense, mais qui disparaît vite; il n'y a pas de suppuration.

COLI-BACILLE

9. — **Sur deux cas d'ictères infectieux, l'un mortel, sans fièvre, dû au coli-bacille, l'autre, avec fièvre et guérison dû au staphylocoque.** En collaboration avec M. Chatin, chef de clinique médicale. (*Province Médicale*, 1er décembre 1894.)

Hanot, dans une série de communications fort intéressantes, a fait ressortir un fait assez curieux. Les ictères dus au coli-bacille, évoluent le plus souvent sans élévation de la température. Les autres agents infectieux qui peuvent amener de l'ictère, déterminent, au contraire, presque toujours de l'hyperthermie. Nous eûmes la bonne fortune de pouvoir observer, presque en même temps, deux malades qui semblent justifier cette manière de voir.

Dans le premier cas, il s'agit d'une femme entrée dans le service de M. le professeur Bondet, à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

Elle aurait eu, il y a quatre mois, la fièvre typhoïde ; puis, il y a quinze jours, elle est devenue jaune.

La malade s'affaiblit progressivement pendant son séjour à l'hôpital, et succomba au bout de douze jours, après avoir présenté des taches purpuriques en différents endroits Pendant toute la durée de la maladie, la température, prise matin et soir dans le rectum, s'est constamment maintenue entre 37° et 38°. Un seul soir, il y a eu 38° 2.

A l'autopsie, le foie est légèrement cirrhotique. Aucune obstruction des voies biliaires.

La bile est noirâtre, épaisse, on ensemence un tube de bouillon

et un tube de gélatine et l'on obtient des cultures de coli-communis.

Le foie, examiné au microscope, présente une sclérose ancienne extra et intra-lobulaire, avec une dégénérescence cellulaire massive. Sur des coupes colorées par la méthode de Nicolle (bleu phéniqué, tannin, alcool), on trouve de petits bacilles ayant bien l'aspect du bactérium-coli.

Sur les coupes du rein on trouve aussi des lésions scléreuses anciennes, mais pas de microbes.

Le second cas a trait à un homme de 42 ans, qui entre à l'hôpital, se plaignant d'être malade depuis huit jours et d'être devenu jaune depuis quatre jours. Pendant près d'un mois, le malade garda de l'ictère avec les signes habituels. On ne sentait rien du côté du foie.

Les selles étaient grises. Les urines albumineuses, bilieuses, avaient un faible coefficient urotoxique (0,184). L'épreuve de la glycosurie alimentaire était légèrement positive. Tout le temps de sa maladie, le malade a eu de la fièvre (température variant de 38° à 39°6).

Par la piqûre du doigt, après les précautions antiseptiques habituelles, on recueille un peu de sang, et on ensemence des tubes de bouillon et de gélatine. Il pousse du staphylocoque ayant tous les caractères du staphylocoque pyogène vulgaire.

10. — **Traumatisme abdominal. — Abcès du foie dû au coli-bacille. — Laparotomie — Guérison** En collaboration avec M. Jaboulay, chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Lyon. (Société des Sciences médicales de Lyon, 6 novembre 1895.)

Un individu reçoit dans le flanc droit un coup de timon de charrette. Un mois et demi après, il présente de la douleur, du gonflement dans la région épigastrique. La température s'élève à 39°.

Une incision, faite sur la ligne médiane, permet d'arriver dans une vaste cavité creusée dans le foie, du volume d'une tête de fœtus et contenant environ un litre d'un liquide rougeâtre mêlé à des débris du parenchyme hépatique sphacélé.

Les cultures faites avec ce liquide ont montré la présence du *coli communis*.

Trente-cinq jours après l'opération, le malade ne présentait plus qu'une fistule insignifiante et pouvait être considéré comme guéri.

11. — **Méningite purulente consécutive à une carie du rocher et produite par le coli-communis.** (Société de Médecine de Lyon, 22 mars 1897.)

Une femme de 35 ans vient à l'hôpital avec de la fièvre, de la toux, une localisation au sommet droit et de l'albuminurie. Trois jours après son entrée, la température s'élève, le délire survient, il se produit une ophthalmoplégie externe à gauche, et la mort arrive.

Etant donnée la tuberculose avérée du sommet, et malgré la marche très rapide des accidents, je n'avais pas songé à autre chose qu'à une méningite tuberculeuse.

L'autopsie fit trouver une couche de pus verdâtre tapissant la face externe de l'hémisphère gauche, et un coup de ciseau dans le rocher fit jaillir du pus.

Examiné au point de vue bactériologique, le pus renfermait le bacillus coli à l'état pur.

STAPHYLOCOQUE ET STREPTOCOQUE

12. — **Arrêt de développement déterminé par les produits solubles du staphylocoque.** En collaboration avec M. Nové-Josserand. (Société des Sciences médicales de Lyon, 12 février 1896.)

Avec M. Nové-Josserand, chirurgien des hôpitaux de Lyon, j'ai montré que les produits solubles microbiens pouvaient avoir pour effet d'arrêter ou du moins de ralentir la croissance des jeunes animaux.

Un lapin, âgé de trois semaines, reçoit par injection sous-cutanée les doses suivantes de culture filtrée de staphylocoque (la culture provenait d'une ostéomyélite).

Le 21 décembre 1895, il reçoit 1cc d'une dilution au tiers.

Le 4 janvier 1896, 2cc de la culture filtrée.

Le 31 janvier, 4cc de culture filtrée. Deux de ses frères, injectés en même temps et aux mêmes doses, ont succombé deux jours après la seconde injection.

Au bout de deux mois et demi, ce lapin présentait un arrêt évident de croissance. Son poids n'était que de 872 gr., tandis qu'un de ses frères, resté sain et placé dans les mêmes conditions pesait 1.735 gr. Ce lapin est sacrifié.

La mensuration des membres, pratiquée alors, a montré un arrêt de développement énorme chez le lapin injecté.

Nous avons trouvé, en effet, les chiffres suivants :

	LAPIN INJECTÉ	LAPIN TÉMOIN
	—	—
Humérus...............	48 mm	62
Cubitus	57 »	67
Tibia...	70 »	88
Fémur........	66 »	83

Cette expérience est intéressante. En effet, l'observation courante des maladies aiguës chez les enfants aurait fait prévoir plutôt une exagération qu'un ralentissement de la croissance.

Charrin a montré que l'injection de produits solubles microbiens peut avoir pour conséquences des monstruosités chez leurs descendants, et L. Dor a pu produire, par l'injection de cultures stérilisées, des décollements épiphysaires.

Dans notre expérience, les os sont non seulement arrêtés dans leur croissance en longueur, mais aussi dans leur développement en épaisseur.

Ils sont minces, légers, comme ceux qu'on obtient expérimentalement en coupant les nerfs à de jeunes animaux et qu'on observe en clinique dans la paralysie infantile. Ils sont bien différents des os épaissis et lourds qui sont la conséquence d'une lésion des cartilages de conjugaison. Cette lésion arrête, en effet, la croissance en longueur, mais reste sans action sur l'accroissement en épaisseur, qui semble même s'exagérer par compensation.

13. — **Purpura, pseudo-rhumatisme infectieux dûs au streptocoque.** En collaboration avec M. Mouisset, médecin des hôpitaux de Lyon. (*Province Médicale*, 5 janvier 1895.)

Une femme de 40 ans, alcoolique, entre à l'hôpital avec de la fièvre, du délire, de l'albuminurie, des phénomènes articulaires et du purpura Celui-ci était constitué a la face et aux membres supérieurs par un pointillé hémorrhagique, tandis que les membres inférieurs étaient le siège d'hémorrhagies sous cutanées plus considérables.

Dès le début, on fit le diagnostic de pseudo-rhumatisme infectieux.

A l'autopsie, on trouve une petite quantité de liquide séro-purulent dans le péricarde, quelques petites végétations sur les

sigmoïdes aortiques, un foie volumineux, graisseux, des reins atteints de néphrite.

On trouve du pus dans l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index droit et un foyer semblable dans l'articulation métatarsienne du gros orteil droit.

Des tubes de bouillon sont ensemencés avec le sang du ventricule gauche, avec le liquide péricardique, avec la rate, avec le pus articulaire.

Il pousse de belles chaînettes de streptocoques.

On tue un lapin en 48 heures avec une injection intra-veineuse de 3 à 4 cc. de culture. Avec le sang du cœur, on fait une nouvelle culture qui tue un second lapin.

Il s'agit donc d'une infection streptococcique s'étant accompagnée de purpura et d'arthrites purulentes. Souvent, dans le purpura, on a signalé le streptocoque comme microbe pathogène, et presque toujours, dans ces cas la comme dans le nôtre, il s'est agi de purpuras fébriles graves.

PNEUMOCOQUE

14. — **Sur deux cas d'infection pneumococcique ayant simulé la dothiénentérie ; nécessité de l'examen simultané du sang et des crachats** En collaboration avec M. L. Chirat, interne des Hôpitaux. (Société de Médecine de Lyon, 26 avril 1897 et *Lyon Médical*, 23 mai 1897).

Il s'agit de deux malades envoyés à l'Hôtel-Dieu de Lyon avec le diagnostic de fièvre typhoïde. Tous les deux avaient, en effet, presque tous les symptômes de la dothiénentérie. Tous les deux furent baignés au début, mais le séro-diagnostic étant négatif, il fallut chercher autre chose.

L'un des malades qui, avait une légère congestion pulmonaire à la base du poumon droit, crachait un peu. Dans les crachats, nous trouvâmes le pneumocoque de Frenkel Talamon en très grande quantité et presque à l'état pur.

L'autre malade, qui n'avait qu'un peu de bronchite diffuse, avait aussi, dans ses crachats, du pneumocoque en beaucoup plus grande abondance que d'habitude.

Les bains furent suspendus et la température tomba assez vite, le quinzième jour chez le premier malade, le neuvième chez le second.

Nous avons, en présence de ces deux cas, insisté sur le secours

immense que vient donner la bactériologie dans des cas semblables. Nous avons aussi montré que chez de pareils malades, sans l'examen du sang et des crachats, on pourrait penser à des fièvres typhoïdes abortives.

Enfin,nous avons montré que sans faire de véritable pneumonie, le pneumocoque pouvait donner lieu à des sortes de septicémies ressemblant à la dothiénentérie, mais tournant brusquement court vers le dixième ou douzième jour.

15.— **Hémiplégie pneumonique.— Œdème cérébral renfermant le pneumocoque.** En collaboration avec M. Mousset, médecin des hôpitaux de Lyon. (Société des Sciences Médicales de Lyon, 27 octobre 1897.)

Une femme de soixante-cinq ans, atteinte de pneumonie avec hémiplégie consécutive, succombe le quatrième jour de la maladie.

L'autopsie a montré les lésions suivantes, en dehors de la pneumonie : Hyperhemie des méninges. Œdème cérébral considérable. Pas de fausses membranes, pas de pus, pas de foyer de ramollissement. Pas d'autres lésions macroscopiques.

La sérosité de l'œdème était absolument claire et transparente; ce liquide a été mis en culture et l'examen bactériologique a révélé la présence du pneumocoque.

Il est probable que cet œdème cérébral était le début d'une lésion inflammatoire qui aurait pu présenter plus tard les caractères habituels de la méningite, c'est-à-dire que nous aurions sans doute trouvé du pus si la mort n'avait pas été si prompte.

On peut aussi penser que cette lésion, en apparence bénigne, est susceptible de guérison. Cette opinion donnerait une explication des cas de méningites curables que l'on désigne sous le nom de méningisme.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

CŒUR ET VAISSEAUX

16. — **Rétrécissement mitral, caillot stratifié adhérent dans l'oreillette.** (Société des Sciences médicales de Lyon, 26 juin 1889).

Une femme de 56 ans meurt dans le service de M. le professeur Renaut, à l'hospice du Perron. Elle avait eu du rhumatisme a l'âge de 24 ans, et, il y a neuf ans, une hémiplégie gauche.

On trouve un rétrécissement mitral très serré, mais ce qu'il y a d'intéressant, c'est la présence, dans l'oreillette gauche très dilatée, d'un volumineux caillot stratifié, adhérent. Dans ce caillot, il s'est formé de véritables canaux pour le passage du sang des veines pulmonaires supérieures.

De plus, on trouve un foyer de ramollissement cérébral ancien dans tout le territoire de la sylvienne droite, qui est considérablement diminuée de volume.

17. — **Rétrécissement des deux orifices auriculo-ventriculaires.** (Société des Sciences médicales de Lyon, 8 juin 1892).

Un malade du service de M. le professeur Lépine avait tous les signes du *rétrécissement mitral* : roulement diastolique avec frémissement, dédoublement du second bruit. Il avait un œdème énorme des membres inférieurs, de l'ascite, de la congestion des bases, un peu d'ictère.

Les derniers jours, il se fit un épanchement dans la plèvre droite, qui fut ponctionnée ; l'ascite fut également évacuée par la ponction.

A l'autopsie, nous avons trouvé dans le péricarde 200 à 300 gr. environ d'un liquide séro-hémorrhagique accumulé tout entier en arrière du cœur, la région de la pointe et la partie antérieure étant soudées au péricarde d'une manière complète. L'oreillette droite présentait des dimensions colossales, elle était pleine de caillots, aurait presque pu contenir une tête de fœtus. L'orifice

tricuspidien était fortement rétréci, admettait juste un doigt. Le cœur gauche présentait aussi un orifice mitral rétréci, admettant seulement un doigt. Le myocarde était très pâle, jaunâtre.

Le foie était atteint de cirrhose cardiaque.

Ce cas se rapproche absolument de tous ceux antérieurement connus et rassemblés dans la thèse de Leudet (Paris 1888). La coexistence du rétrécissement des deux orifices, l'énorme dilatation de l'oreillette droite, la non possibilité du diagnostic, tout cela est classique.

Les seuls faits intéressants sont les suivants :

1° L'existence de ce rétrécissement chez un homme, tous les auteurs s'accordant à admettre que le rétrécissement tricuspidien s'observe surtout chez la femme ;

2° La longue tolérance de la lésion, le malade ayant pu, jusqu'à ces derniers temps, exercer sans peine son métier de tonnelier ;

3° La formation de l'épanchement péricardique en arrière du cœur, fait qui rendait le diagnostic impossible, la pointe restant en contact avec la paroi thoracique.

18. — **Athérome très marqué des artères coronaires sans angine de poitrine.** (Société des Sciences médicales de Lyon, 22 mai 1895).

Un vieillard de 70 ans succombe d'urémie à l'asile Ste-Eugénie, dont je faisais le service médical.

On avait constaté un athérome très marqué des artères périphériques, mais il n'y avait pas eu de crises d'angine de poitrine.

A l'autopsie : œdème pulmonaire, reins sclérosés, cœur volumineux, mou et manifestement atteint de myocardite. Mais la lésion intéressante est une infiltration calcaire excessivement marquée des artères coronaires antérieure et postérieure. Les vaisseaux donnent absolument au toucher la sensation d'un tuyau de pipe.

Il s'agit, en somme, d'une lésion banale, mais qu'il est extraordinaire de trouver à un tel degré. Il est curieux aussi de noter l'absence d'accidents angineux.

19. — **Péricardite purulente primitive.** (Société des Sciences médicales de Lyon, 26 octobre 1892.)

Un jeune homme de 19 ans entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Lépine, suppléé par M. le professeur agrégé Lannois.

Il est en proie à une vive dyspnée et raconte que, depuis douze

jours, il s'est senti un point au côté gauche et une grande oppression.

Je trouve dans la plèvre gauche un léger épanchement que je ponctionne de suite en raison des phénomènes respiratoires. Je retire 400 à 500 grammes environ d'un liquide séro-fibrineux.

Malgré la ponction, il persiste une assez forte zone de matité en avant, il est impossible de sentir la pointe du cœur, les bruits sont sourds, le pouls est faible. La dyspnée continue, Je penso à un épanchement dans le péricarde, mais n'ose intervenir.

Le lendemain, M. Lannois confirme le diagnostic et l'on doit faire le soir une paracentèse, mais le malade succombe avant toute intervention.

Sur le cadavre, nous avons pratiqué la ponction que nous voulions faire sur le malade. Le trocart a été enfoncé dans le cinquième espace intercostal à 4 ou 5 centimètres du sternum. Il est sorti de 1.100 à 1.200 grammes de liquide purulent à odeur très fétide.

Une fois le thorax et l'abdomen ouverts, nous avons constaté un peu d'ascite dans le *péritoine*, un peu d'épanchement séro-fibrineux dans la *plèvre* gauche; quelques adhérences dans la plèvre droite. Les *poumons* sont sains, pas de tubercules. Le *péricarde* a des dimensions énormes, il est épaissi, très vascularisé à la périphérie. La face interne est tapissée de fausses membranes purulentes. Le *cœur* est petit, le myocarde a une teinte feuille morte très marquée. Rien aux valvules ni aux orifices. Les *reins* sont sains, le *foie* est légèrement muscade.

20. — **Péricardite purulente primitive limitée à la partie postérieure du cœur. — Deux paracentèses infructueuses.** En collaboration avec M. G. Maurice, externe des Hôpitaux. (*Province médicale*, 25 sept. 1897.)

Il s'agit d'une malade de 61 ans entrée dans le service de M. le professeur Renaut que je suppléais.

Depuis quatre mois, cette femme se plaignait d'avoir un mauvais état général, des névralgies. Elle entre avec de l'oppression.

On sent très mal le choc du cœur, les bruits sont sourds; à la base, frottement très net.

Signes d'épanchement dans les deux plèvres, surtout à gauche.

Nous pratiquons d'abord deux thoracentèses à gauche, qui ne nous donnent que peu de liquide (300 gr. environ chaque fois), puis le frottement ayant disparu, nous pensons qu'il doit y avoir

un épanchement dans le péricarde, bien que la matité précordiale n'ait pas sensiblement augmenté. Comme la dyspnée était forte, le pouls petit, nous pratiquons, avec une petite seringue et une longue aiguille en platine iridié, deux paracentèses. Une fois, nous ponctionnons dans le troisième espace, sur la ligne mamelonnaire, une seconde fois, un peu plus haut; nous ne retirons rien.

La malade succombe douze jours après, nous trouvons dans le péricarde 50 à 60 gr. d'un pus verdâtre totalement localisé à la partie postérieure; en avant il y a une symphyse incomplète.

Ce cas nous a paru intéressant à plusieurs points de vue.

D'abord il s'agit d'un cas de péricardite purulente primitive, ce qui est rare.

En second lieu, le diagnostic fut porté avec assez de probabilité pour que nous ayons essayé deux paracentèses.

Enfin l'autopsie nous a montré la cause de notre insuccès thérapeutique (1).

21. — **Sur l'état des gaines péri-vasculaires intra-cérébrales dans un cas de paralysie générale.** En collaboration avec M. le professeur Lépine. (Société des Sciences Médicales de Lyon, 27 novembre 1895 et *Lyon Médical*, 1er décembre 1895.)

Un malade de 37 ans meurt de paralysie générale à évolution rapide Les méninges sont adhérentes, les hémisphères sont très ramollis, comme dans la méningite tuberculeuse aiguë.

En enlevant délicatement avec des petites pinces quelques vaisseaux des corps striés, nous avons pu constater une infiltration très nette des gaines péri-vasculaires par des éléments cellulaires qui les distendent. Ce sont des amas de petites cellules conjonctives constituées par un noyau entouré d'une très mince couche de protoplasma. Un certain nombre de ces cellules présentaient un noyau en biscuit.

M. Lépine avait déjà étudié l'état de ces gaines péri-vasculaires. Il avait montré que dans les méningites la règle est de trouver cette infiltration (Société de biologie, 1869) et qu'on pouvait aussi la rencontrer chez des vieillards ayant succombé à des lésions chroniques non infectieuses des centres nerveux (Société de biologie, 1867).

(1) Ces deux observations ont servi de base à la thèse de M. Maucuer, *De la péricardite purulente*, thèse de Lyon 1898.

M. Lévi (Société de biologie, 1893) a prétendu qu'on ne trouvait cette altération que lorqu'il y avait un état infectieux du cerveau.

Le cas que nous avons présenté montre, que cette opinion est fausse, car notre malade avait l'infiltration des gaines péri-vasculaires de ses vaisseaux intra-cérébraux et pourtant il n'a pas succombé à une infection quelconque, mais bien aux progrès de sa méningo-encéphalite.

SANG

22. — De la densité du sang, sa détermination clinique, ses variations physiologiques et pathologiques. Thèse de doctorat en médecine, soutenue le 24 décembre 1892 à Lyon (Mention honorable),

J'ai cherché dans ce travail, exécuté sous la direction de M. le professeur Lépine, à faire connaître les travaux faits à l'étranger sur la densité du sang,travaux peu connus en France. J'y ai ajouté aussi une contribution personnelle, ayant pratiqué plus de 150 examens sur plus de 70 malades.

Les moyens qui ont été employés jusqu'à ce jour sont au nombre de trois.

1° On défibrine le sang et on détermine son poids spécifique par les moyens ordinaires (Becquerel et Rodier, Quincke, Gamgee Arronet, Kruger, Giovanni Polli).

2° On prend un volume déterminé de sang, on le pèse et on obtient par le calcul le poids spécifique du sang.

Ce sont les procédés de Davy, de Magendie, de Naasse, ceux de Tarchanoff, de Tzyboulsky, de Schmaltz, de Sciolla.

Le procédé de Schmaltz (de Dresde) a été surtout employé On se sert d'un petit tube de verre, pouvant renfermer deux gouttes de sang et que l'on pèse très minutieusement.

3° On cherche un liquide dans lequel une goutte de sang reste en suspension sans monter ni descendre. Le sang a la même densité que le liquide.

On peut réaliser de deux façons cette recherche.

Ou bien on introduit une goutte de sang dans un mélange donné que l'on modifie ensuite jusqu'à ce que la goutte soit en équilibre; on prend alors la densité du mélange.

C'est la méthode de Fano, d'Hammerschlag.

Ou bien on prépare d'avance une série de solutions de densités connues et l'on cherche quelle est celle de ces solutions qui tient une goutte de sang en suspension.

C'est le procédé qu'ont employé Roy, Lloyd Jones, Siegl, Landois, celui que j'ai adopté dans mes recherches.

J'ai préparé avec de l'eau, de la glycérine et un peu de sublimé, vingt-quatre solutions ayant les densités suivantes :

1,027 — 1,029 — 1,031 — 1,033 — 1,035 — 1,037 — 1,039 — 1,041
1,043 — 1,045 — 1,047 — 1,049 — 1,051 — 1,053 — 1,055 — 1,057
1,059 — 1,061 — 1,063 — 1,065 — 1,067 — 1,069 — 1,071 — 1,073

C'est-à-dire tous les nombres impairs de 1,027 à 1,073.

Mes solutions sont placées dans de petits flacons bouchés à l'émeri, d'une contenance de 180 gr.

Par la piqûre du doigt, on recueille une goutte de sang avec une petite pipette de verre, et on porte cette goutte dans les solutions d'eau glycérinée, jusqu'à ce que l'on ait trouvé une solution dans laquelle la goutte reste immobile. On a alors la densité de la goutte de sang. Quand on voit que la goutte monte dans une solution et descend dans la précédente, la densité est entre les densités des deux solutions employées.

Je suis arrivé à donner les conclusions suivantes :

I. — Il est relativement facile de déterminer en clinique le poids spécifique du sang.

Actuellement, les méthodes les plus employées sont celles de Schmaltz, de Roy et Lloyd Jones, d'Hammerschlag.

Le procédé dont je me suis servi dans ce travail est celui de Roy et Lloyd Jones, légèrement modifié.

II. — La densité normale du sang varie chez l'homme entre 1,055 et 1,060. Chez la femme, elle est un peu plus faible.

Cette densité dépend surtout de la quantité d'hémoglobine.

Elle varie suivant une série de conditions physiologiques : l'âge et le sexe, la menstruation, la grossesse, l'accouchement, la nourriture et la boisson, l'exercice, le sommeil, les pays, le tempérament, les différentes parties du corps, la congestion passive et active.

III. — Dans les anémies et les maladies cachectisantes, la densité du sang du doigt est généralement très diminuée : chlorose (1,041.6), anémie pernicieuse, cancer (1,029.1), diarrhée chronique, saturnisme, affections chroniques de l'estomac.

Dans la tuberculose, cette densité paraît peu modifiée.

IV. — Dans les maladies de la nutrition : diabète sucré et insipide, rachitisme, ostéomalacie, rhumatisme chronique, lithiase biliaire, la densité est variable.

Dans le diabète, la densité est légèrement augmentée (1,062 2).

V. — Chez les cardiaques, quel que soit leur état d'asystolie, la densité est à peu près normale (1,059.4 environ) ; dans tous les cas que j'ai observés, il n'y avait pas d'hydrémie ainsi que l'a prétendu Œrtel.

Chez les brightiques il y a, dans la grande majorité des cas, une diminution de la densité (1,051.6); il y a chez eux de l'hydrémie. Cette différence entre les deux maladies qu'explique la physiologie pathologique peut servir pour le diagnostic différentiel.

VI. — Dans les maladies infectieuses, les variations sont difficiles à préciser. Il y a généralement une diminution (fièvre typhoïde, impaludisme). Dans le choléra, il y a une forte augmentation.

VII. — En résumé, la recherche de la densité du sang du doigt, facilement exécutable en clinique peut, dans quelques cas, aider au diagnostic, mais surtout permettre de préciser un état morbide.

23. — **Sur la réaction de Bremer du sang diabétique.** En collaboration avec M. le professeur Lépine. (Société nationale de médecine de Lyon, 18 mai 1896 et Société des Sciences médicales de Lyon, 3 juin 1896.

Bremer a montré que si on colore une mince couche de sang fixé sur une lamelle avec un mélange d'éosie et de bleu de méthylène, les globules rouges du sang normal se colorent en rose brun pâle, tandis que chez le diabétique, ils se colorent en vert.

Nous avons retrouvé cette intéressante réaction chez des diabétiques. Mais nous l'avons eu tout aussi belle avec le sang d'un leucémique.

Cela montre que la réaction de Bremer ne saurait, comme l'a prétendu son auteur, caractériser le diabète

Quant à l'explication de la réaction, nous avons émis l'hypothèse qu'elle pouvait tenir à une diminution de l'alcalinité du sang.

24. — **Sur la réaction décrite par Williamson dans le sang des diabétiques et d'une méthode clinique pour évaluer la richesse du sang en glucose.** (Société de médecine de Lyon, 21 décembre 1896 et *Lyon médical*, 24 janvier 1897.)

Il est une réaction peu connue du glucose qui consiste dans la décoloration du bleu de méthylène additionné de potasse.

Un auteur anglais, *Williamson*, s'est servi de cette réaction pour caractériser le sang des diabétiques.

Il met dans un petit tube de verre des proportions déterminées de bleu de méthylène, de potasse et de sang. Il fait chauffer. Lorsqu'il s'agit d'un individu sain la coloration persiste, quand il s'agit d'un diabétique, il se fait une coloration jaune pâle.

J'ai vérifié cette réaction dans le laboratoire de M. Lépine, puis, nous nous sommes demandé s'il n'y aurait pas moyen, grâce à cette méthode, d'évaluer la richesse du sang en sucre.

Voici comment nous avons procédé. Nous nous servons, pour recueillir le sang, du petit tube qui est employé dans l'hémoglobinimètre de Mallassez. Nous prenons du sang jusqu'à la division 1, puis de l'eau distillé jusqu'à la division 100. Nous plaçons ce mélange dans un petit tube de verre et nous y ajoutons deux gouttes d'une solution de potasse.

Nous portons ensuite ce petit tube, fixé sur un morceau de liège, dans un petit vase renfermant de l'eau bouillante, puis, avec un compte-gouttes bien calibré, nous faisons tomber goutte à goutte une solution de bleu de méthylène à 1 p. 4,000.

Nous faisons tomber cette solution jusqu'à ce que la teinte bleue persiste d'une façon bien nette.

Avec du sang de chien il faut, en moyenne, X gouttes pour obtenir une coloration bleue persistante. Chez l'homme, c'est aussi le résultat que nous avons obtenu en général.

Au contraire, chez une chienne rendue diabétique par l'ablation du pancréas, il fallait XIII et XIV gouttes.

Chez trois diabétiques du service de M. Lépine, il fallait XX, XIII, XII gouttes et il semblait y avoir un rapport assez net avec la glycosurie. Ce procédé peut permettre déjà de savoir s'il y a plus de sucre dans le sang qu'à l'état normal ; il peut indiquer aussi d'une manière grossière s'il y a peu ou beaucoup de sucre.

APPAREIL RESPIRATOIRE

25. — **Emphysème sous-pleural énorme.** (Société des Sciences médicales de Lyon 26 février 1890.)

C'est un malade du service de M. Humbert Mollière, à l'Hôtel-Dieu qui a succombé à des accidents pulmonaires.

On trouve au sommet des poumons des lésions de phtisie fibreuse ancienne, à la base droite une broncho-pneumonie tuberculeuse, mais surtout dans différents endroits des alvéoles sous-

pleuraux extrêmement dilatés, et, en particulier, à la base gauche on a une tumeur aérienne du volume d'un poing ressemblant aux vessies natatoires des poissons.

26. — **Goître héréditaire et congénital chez un nouveau-né.** (Société des Sciences médicales de Lyon, 18 novembre 1891.)

Grossesse gémellaire. Premier enfant vient par le siège. Deuxième enfant, en présentation du tronc, est amené par la version, il succombe au bout de quelques instants.

Le cou de cet enfant était très volumineux, presque le double de l'état normal. L'autopsie a montré une hypertrophie très marquée des deux lobes de la thyroïde. La trachée était comprimée par ce goître, et l'enfant n'a pu respirer.

La mère de cet enfant présente elle-même un goître qui date de plus de quinze ans.

On se trouve donc en présence d'un goître à la fois congénital et héréditaire ayant rendu impossible pour ce nouveau-né la vie extra-utérine.

27. — **Tumeur carcinomateuse de l'arrière cavité des fosses nasales. — Envahissement du sphénoïde. — Paralysie de tous les nerfs crâniens du côté gauche sauf l'olfactif et l'optique. — Mort par méningite.** En collaboration avec M. C. Regaud, interne des hôpitaux de Lyon. (*Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, mars 1893.)

Un homme de 37 ans entre dans le service de M. Lépine, suppléé par M. le professeur agrégé Lannois.

Depuis deux mois il s'est senti des maux de tête, puis sa paupière supérieure gauche est devenue tombante.

Les musculature interne et externe de l'œil gauche sont complètement paralysées. L'œil est en exophtalmie. La face est paralysée à gauche. La langue est fortement déviée à gauche et tout ce côté est atrophié. La sensibilité est très diminuée dans toute la sphère du trijumeau gauche. De même toute la partie gauche et la langue a perdu sa sensibilité gustative. Le malade entend très mal des deux oreilles, mais surtout du côté gauche où il n'entend plus la montre. La vision est affaiblie à gauche mais conservée cependant, l'odorat est bon de ce côté.

Quatre jours après son entrée, le malade prend de la fièvre, des vomissements, une crise épileptique et il succombe.

A l'autopsie, on trouve une petite tumeur de la grosseur d'une cerise dans l'arrière-cavité des fosses nasales à gauche. Le corps du sphénoïde est envahi de bas en haut. La partie centrale est ramollie, la selle turcique est détruite, il n'y a plus d'apophyse clinoïde postérieure.

Au niveau des régions temporales et à la base du crâne les méninges sont infiltrées d'un liquide séro-purulent.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un carcinome à stroma conjonctif fibreux moyennement développé. Sans qu'on puisse l'affirmer, ce néoplasme paraissait s'être développé par prolifération atypique des culs-de-sac glandulaires du pharynx. Cette tumeur paraissait enfin être atteinte d'inflammation aiguë surajoutée et on peut conclure que la méningite qui a tué le malade n'était que la conséquence de cette inflammation.

Il s'agit d'une tumeur tout à fait exceptionnelle dans cette région

APPAREIL DIGESTIF

28. — **Cancer du pylore ayant amené six mois avant tout symptôme, un envahissement des ganglions cervicaux à gauche. — Propagation au médiastin. — Compression du cholédoque** (Société des Sciences médicales de Lyon, 25 mai 1892.)

Un homme du service de M. le professeur Lépine aperçut, six mois avant tout symptôme gastrique, une petite tumeur dans le creux sus-claviculaire gauche.

Il entra à l'hôpital avec des troubles gastriques intenses, un peu d'ictère, de la dyspnée.

Dans le creux sus claviculaire gauche on trouve une masse très dure occupant toute la région, la peau est infiltrée. Dans l'aisselle, deux ou trois ganglions.

L'estomac est dilaté, sensation de tumeur au niveau du pylore, épanchement dans la plèvre droite.

A l'autopsie, on trouve un néoplasme pylorique comprimant le canal cholédoque, quelques noyaux dans le foie.

Les ganglions du médiastin sont envahis, ainsi que ceux de la région cervicale à gauche.

Les faits intéressants sont l'apparition de ces masses néoplasiques dans la région cervicale six mois avant les troubles gastriques et, d'autre part, cette propagation de proche en proche du cancer, grâce aux ganglions du médiastin et allant produire c envahissement considérable des ganglions cervicaux à gauche.

29. — **Transformation d'un ulcère simple de l'estomac en épithélioma.** (Société des Sciences médicales de Lyon, 16 janvier 1895.)

Un malade meurt dans le service de M. Lépine.

Deux ans auparavant, il avait présenté tous les signes d'un ulcère d'estomac, son chimisme stomacal avait été fait, et l'on avait trouvé de l'acide chlorhydrique libre en excès dans son suc gastrique.

Puis, l'année suivante, il rentre à l'hôpital avec tous les signes d'une cachexie intense (diarrhée, vomissements). Il avait de l'acide lactique en abondance dans les vomissements. On fit le diagnostic de cancer d'estomac.

A l'autopsie, on trouva les lésions suivantes:

Des adhérences fibreuses unissent le pylore aux organes voisins, mais il n'y a pas de généralisation au pancréas, ni aux poumons. Dans l'estomac, on voit un cancer très net qui obstrue l'orifice pylorique.

A propos de cette pièce anatomique, j'ai discuté la question de la transformation de l'ulcère d'estomac en épithélioma.

Dans ce cas, on pouvait admettre cette pathogénie, d'une part, à cause de symptômes d'hyperchlorhydrie constatés au début, et d'autre part, d'après l'aspect même de la lésion et les adhérences fibreuses périphériques.

30. — **Linite cancéreuse. — Ganglions de Troisier. — Ascite chyleuse — Noyaux de généralisation dans le cœur** (Société des Sciences médicales de Lyon, 3 mars 1897.)

Il s'agit d'une femme de cinquante-huit ans que j'ai observée à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Bouveret, que je suppléais.

Cette malade présenta des signes très nets de cancer d'estomac sans qu'on ait jamais eu la sensation de tumeur. Douleurs, vomissements, cachexie rapide avec œdème, ganglions nombreux dans le creux sus-claviculaire gauche, œdème du bras de ce côté.

Il se fit un épanchement dans la plèvre et dans le péritoine, qui nécessitèrent des ponctions. L'épanchement du péritoine était chyleux.

A l'autopsie, on trouve un épaississement énorme et diffus de tout l'*estomac*, marqué surtout du côté du cardia. Pas de tumeur localisée.

Le *pancréas*, gros et dur, présente des noyaux de généralisation assez nombreux.

Dans l'abdomen : ganglions mésentériques volumineux, qui forment un énorme paquet appliqué contre la colonne vertébrale.

Les poumons sont absolument sains. *Le cœur* est petit et présente plusieurs noyaux de généralisation. Le plus gros, qui a le volume d'un œuf de pigeon, siége sur la face latérale de l'oreillette droite. Plus bas, on en trouve un plus petit et quelques autres sur la face antérieure du cœur, au niveau du sillon auriculo-ventriculaire.

Cette généralisation au cœur, les poumons étant sains, est un fait exceptionnel, étant données les idées soutenues par MM. Pic et Bret. (*Revue de Médecine*, 1890.)

31. — **Cancer de l'estomac. — Ouverture dans la rate.** En collaboration avec M. Bonne, interne des hôpitaux de Lyon. (*Province Médicale*, 7 novembre 1897.)

Une malade, âgée de 50 ans, meurt à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. le professeur Renaut que je suppléais pendant les vacances.

Elle avait présenté, pendant son séjour à l'hôpital, les signes d'un néoplasme stomacal avec envahissement du foie et du péritoine (ictère, ascite, masses dures dans l'abdomen).

A l'autopsie, on trouva à la partie moyenne de la grande courbure un cancer ulcéré. L'estomac a contracté des adhérences solides avec la rate et, en plus, il s'est fait une perforation dans la rate, où l'on trouve une cavité assez volumineuse remplie d'un liquide purulent. Dans le foie existent des noyaux de généralisation. Il y a une péritonite cancéreuse très marquée. L'examen histologique de la tumeur, ainsi que celui des noyaux hépatiques montre qu'il s'agit d'un cancer atypique.

32. — **Obstruction intestinale par diverticule adhérent à la paroi de l'abdomen.** En collaboration avec M. Eybert, élève à l'Ecole de santé militaire, préparateur du cours d'anatomie de la Faculté de Lyon (*Province Médicale*, 30 mai 1891.)

Un homme de 22 ans entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon, dans le service de M. H. Mollière. Il a des douleurs abdominales violentes, des vomissements, de la constipation. Il est dans un état adynamique très prononcé, et ne tarde pas à succomber.

A l'autopsie, nous trouvons, à trente centimètres environ au-dessus de la valvule iléo-cæcale, un diverticule intestinal de six à sept centimètres de long, adhérent à la paroi ombilicale. Au-dessus du diverticule, l'intestin est tuméfié, rouge, friable, en

plusieurs points il se fait des perforations accidentelles; la partie qui est au-dessous est, au contraire, pâle, diminuée de volume.

Un liquide séro-purulent, rougeâtre, remplit la cavité abdominale.

Nous avons cherché à établir que, dans ce cas, il s'agissait de la variété de diverticule intestinale appelée diverticule de Meckel, reliquat du canal omphalo-mésentérique.

Quant à savoir quel a été le mécanisme de l'obstruction, nous avons pensé qu'il pouvait s'agir soit d'une brusque coudure au niveau du diverticule, soit d'un mouvement de torsion de l'intestin, soit encore de la compression produite par une anse venant se placer à cheval sur le diverticule.

33.— **Sur deux cas d'ascite chyleuse.** En collaboration avec M. F. Martz, chef des travaux de clinique médicale. (*Province Médicale*, 12 septembre 1897).

Remplaçant M. Bouveret dans son service de l'hôtel-Dieu, pendant l'hiver de 1897, nous eumes l'occasion d'observer deux malades atteintes d'ascite chyleuse.

La première malade est celle dont j'ai rapporté plus haut l'observation (nº 30).

La seconde malade, âgée de 35 ans, présentait une volumineuse tumeur abdominale qui paraissait la généralisation à l'épiploon d'un néoplasme stomacal. L'autopsie ne put être faite. Il y avait une ascite assez abondante, qui fut ponctionnée, le liquide retiré était lactescent. L'analyse chimique qui fut pratiquée donna les résultats suivants :

Eau	gr.	953,5
Matières albuminoïdes	»	29,7
Matières grasses	»	5,7
Urée	»	0,10
Glucose	»	0,67
Matières minérales	»	10 »
Autres substances et pertes	»	0,33
		1.000 »

A ce propos, nous discutons la nature et la pathogénie de l'ascite chyleuse.

Nous rappelons les deux théories en présence :

1º Pour les uns, il s'agit de l'irruption ou de la transsudation

du chyle, dans la cavité péritonéale (Straus : *Arch. de physiologie*, 1886).

2° Les autres (Guéneau de Mussy, Veil, Debove, Letulle) admettent qu'il ne s'agit pas d'ascites chyleuses, mais chyliformes, provenant de la dégénérescence graisseuse, soit du pus, soit des éléments pathologiques, causes de l'épanchement.

Nous pensons que les deux théories sont vraies et s'appliquent à des cas différents. Telle est, du moins, l'idée soutenue par le docteur Lauquin, dans sa thèse, inspirée par nous (1). Dans nos deux cas il est permis de croire qu'il s'agissait bien d'ascites chyleuses. Dans le premier cas, en effet, nous avons trouvé des masses néoplasiques comprimant la colonne vertébrale et, par suite, le canal thoracique.

Dans le second cas, l'analyse chimique démontra la présence du sucre, qui, de l'avis de tous les auteurs, ne se rencontre jamais dans le pus.

(1) Dr Marius LAUQUIN. — De l'ascite chyleuse. Thèse de Lyon, 1897.

PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE

MALADIES INFECTIEUSES

34. — **Relation d'une épidémie de variole observée à Lyon pendant les mois de Janvier, Février et Mars 1889.** En collaboration avec M. Levrat interne des hôpitaux (*Province Médicale*, 1889, nos 7, 11, 13, 15.)

Pendant le cours des mois de janvier, février et mars 1889, il s'est produit, à Lyon, une véritable épidémie de variole, et nous avons pu observer plus de 150 cas.

Nous avons cherché les divers modes suivant lesquels la maladie s'était propagée, et nous avons exposé les quelques particularités qu'a présentées cette épidémie.

Nous avons eu notamment un cas d'œdème de la glotte guéri par la trachéotomie, deux hystériques dont les accidents cessent définitivement. Un malade mourut avec du pus dans presque toutes les articulations. Trois femmes étaient enceintes, deux ont avorté et sont mortes.

Nous avons eu six cas de variole hémorrhagiques toutes terminées par la mort comme c'est la règle.

La mortalité générale a été de 17,5 p 0/0.

35. — **La fièvre typhoïde à l'hôpital de la Croix-Rousse pendant le semestre d'été de 1890.** En collaboration avec M. P. Chatin, interne des hôpitaux (*Lyon Médical*, 7 décembre 1890.)

Pendant le semestre d'été de 1890 (du 1er mai au 31 octobre) 53 malades ont été soignés à l'hôpital de la Croix-Rousse pour la fièvre typhoïde. Sur ces 53 cas, 49 ont été soignés par la méthode de Brand dans toute sa rigueur, 4 ne l'ont pas été comme étant des cas tout à fait légers.

Il y a eu un seul décès (obésité, hémorrhagie intestinale) ce qui fait une mortalité de 1,88 p. 100.

36. — **Arthrites des deux genoux consécutives à une angine diphtéritique.** (Société des Sciences médicales de Lyon, 5 mars 1890.)

Un malade du service de M. H. Mollière, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, ayant eu une angine diphtéritique, présenta a la suite, une série d'accidents nerveux (etat parétique des membres inférieurs, paralysie du voile du palais) de l'albuminurie et des troubles cardiaques.

Puis elle prit de la tuméfaction des deux genoux et des douleurs à ce niveau.

La lésion persista longtemps, la malade gardant une sorte d'empâtement péri-articulaire, la marche fut longtemps impossible.

37. — **Des complications articulaires et périarticulaires de la diphtérie.** (*Lyon Médical*, 1891, nos 1 et 2).

La malade dont je viens de parler servit de point de départ à une étude d'ensemble de la question.

Je fais d'abord l'historique du sujet et je montre que les complications articulaires de la diphtérie sont très rares, mais ne peuvent être niées,car il en existe des cas biens nets (Pauli, Bokaï, Eicchorst, Henoch, Dauriac).

Quant à la pathogénie de ces localisations articulaires, je les rapproche des autres pseudo-rhumatismes infectieux. Le plus souvent elles semblent dues à des infections secondaires. Ce sont des arthrites aiguës ou subaiguës ordinairement séreuses, quelquefois purulentes. Elles apparaissent dans le cours ou, le plus souvent, dans la convalescence de la diphtérie.

A côté de ces arthrites, il existe des troubles trophiques périarticulaires dus à une lésion nerveuse. C'est une hyperplasie des tissus de la région survenant après des symptômes multiples d'intoxication du système nerveux, et longtemps après le début de la maladie (1)

(1) Cette étude a servi de base à la thèse de M. Masson : *Des complications articulaires consécutives aux angines et en particulier à l'angine diphtéritique* (Th. de Lyon 1891).

38. — **Des localisations pulmonaires dans la dothiénentérie.**
(*Province Médicale*, 1891, n°s 40 et 41.)

Dans cette revue générale j'étudie d'abord l'étiologie et la pathogénie de ces localisations pulmonaires, puis, au point de vue clinique, je décris :

1° les accidents précoces (bronchite, congestion, pneumo-typhus) qui sont souvent mobiles, de courte durée généralement et qui dépendent, le plus souvent, de l'infection primitive ;

2° Les accidents tardifs (phénomènes d'hypostase, broncho-pneumonie, pneumonie, abcès, gangrène, tuberculose) qui sont plus fixes, plus torpides, beaucoup plus graves. Ils tiennent soit à l'état du cœur et des forces, soit à des infections secondaires.

J'étudie enfin le traitement et cherche à préciser les cas où il faut administrer les bains dans toute leur rigueur et les cas où il faut les suspendre.

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

39. — **Paralysie totale du membre supérieur droit, due à une compression.** (Société des Sciences Médicales de Lyon, 6 juillet 1892.)

Un voiturier de 38 ans entre dans le service de M. le professeur Lépine, ayant, depuis trois mois, une impotence fonctionnelle complète des muscles innervés par le cubital, le radial, le médian, le musculo-cutané et, peut-être, le circonflexe

Aucun trouble de la sensibilité. Légère atrophie et un peu de refroidissement.

Comme cause, le malade s'était endormi près de deux heures, la tête appuyée sur le bras droit, reposant sur le bord d'une table.

40. — **Sur les accidents cérébraux de l'hystérie.**
(Société de Médecine de Lyon, 20 avril 1896.)

Presque en même temps, j'ai observé deux cas d'*hystérie à forme cérébrale*, ayant simulé dans un cas une méningite, dans l'autre, la paralysie générale.

1° Le premier malade était entré à l'hôpital de la Croix-Rousse, ayant eu une violente céphalalgie, des vomissements, une température de 39°, et deux sortes de crises convulsives avec para-

lysie de tout le côté droit et amblyopie du même côté. Cette paralysie et cette amblyopie ne durèrent que trois jours.

En examinant le malade, je constatai une hémi-anesthésie très nette de tout le côté droit ; il n'y avait aucun signe positif de méningite et je fis le diagnostic d'hystérie. Quelques jours après, en effet, la céphalalgie disparut, le malade reprit son état habituel et quitta l'hôpital (1).

J'ai rappelé alors les principales observations semblables publiées par les auteurs (St-Ange et Arnozan, Boissard, Huchard et Axenfeld, Dalché, Chantemesse, Reynaud, Macé, Pitres, Sollier, Ollivier) et, en particulier, celle rapportée à la Société de médecine de Lyon par MM. Carrier et Tuja.

2° La deuxième observation est celle d'une femme de 45 ans, envoyée à l'Hôtel-Dieu avec le diagnostic de paralysie générale. Elle a des vertiges, une perte énorme de la mémoire, un peu de céphalalgie, un léger tremblement. En examinant la malade, elle dit à un moment donné qu'elle y voit double et on s'aperçoit que cette diplopie est monoculaire. En présence de ce symptôme, je fis le diagnostic de troubles cérébraux de nature hystérique, et, en effet, peu de jours après, la malade partait considérablement améliorée.

11. — **Sur un cas d'hémiplégie hystérique accompagnée d'atrophie.** En collaboration avec M. C. Bonne, interne des hôpitaux. (*Lyon Médical*, 7 novembre 1897.)

Une jeune fille de 20 ans est atteinte, depuis huit mois, d'une hémiplégie gauche. Cette paralysie serait survenue après de violents chagrins et la malade aurait eu, quelque temps après, une crise nerveuse.

On note une diminution très marquée de la sensibilité du côté paralysé. Il n'y a pas de zones hystérogènes, pas de rétrécissement du champ visuel.

Mais ce qu'il y a de plus intéressant, c'est une atrophie très nette du membre paralysé ; il y a, en moyenne, 3 centimètres de moins de ce côté là que du côté sain.

Ce cas nous a paru être une hémiplégie hystérique, d'autant plus que la malade n'était ni cardiaque, ni syphilitique.

(1) Cette observation a servi de base à la thèse de M. Craponne. *Nouvelle étude des accidents pseudo-méningitiques de nature hystérique.* Thèse de Lyon 1898.

D'autre part, nous avons cru devoir signaler l'atrophie accompagnant cette hémiplégie. On sait que c'est un symptôme rare, mais dont l'existence a pourtant été bien établie et surtout par Babinsky (*Arch. de Neurologie* 1886).

42. — **De l'exophthalmie chez les ataxiques.** (*Province Médicale*, 1898).

Sur les conseils de M. le professeur Renaut, j'ai cherché l'exophthalmie chez un certain nombre d'ataxiques.

J'ai vu qu'en dehors du goitre exophthalmique, il pouvait exister chez les ataxiques une saillie anormale des globes oculaires. Ce symptôme n'est pas très rare, il ne semble pas plus fréquent dans les cas de tabes à forme cérébrale.

Cette exophthalmie est difficile à expliquer, il semble qu'il puisse s'agir d'un certain degré d'hypotonie des muscles droits, il y aurait alors une prépondérance des fibres musculaires de l'aponévrose de Ténon qui repousseraient l'œil en avant.

MALADIES DU FOIE

43. — **Cirrhose du foie avec frémissement et souffle continus à l'appendice xyphoïde** (Société de Médecine de Lyon, 15 mars 1897).

Une malade, âgée de 36 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Bouveret, que je suppléais.

Cette femme, domestique dans un restaurant, avait eu, il y a deux ans, des troubles gastriques avec des vomissements. puis elle eut des épistaxis, des métrorrhagies et, enfin, trois hématémèses.

Au bout d'un an, elle alla à l'hospice de la Charité. Elle avait alors de l'ascite et le chirurgien, ayant pensé à une péritonite tuberculeuse, fit une laparatomie médiane qui permit de constater un péritoine sain ; mais le foie fut trouvé petit et dur.

A son entrée à l'Hôtel-Dieu, on constate un ventre volumineux avec un peu d'ascite. Le foie est dur et on sent nettement le bord tranchant. Au creux épigastrique, on sent une tumeur saillante qui paraît être soit le lobe gauche du foie, soit la rate très hypertrophiée.

A l'appendice xyphoïde on sent, à la palpation, un frémissement très net et très superficiel et, au même point, l'auscultation révèle un souffle intense et continu.

En présence de cette malade, j'ai pensé qu'il s'agissait d'une cirrhose du foie, probablement de nature alcoolique, étant donnée

la profession de la malade. Quant au frémissement et au souffle, j'ai pensé qu'ils devaient se produire dans les veines portes accessoires du ligament suspenseur du foie.

44. — Cirrhose localisée au lobe gauche du foie (Société des Sciences médicales de Lyon, 17 mars 1897.)

Une malade présente une éruption purpurique intense et une tumeur dure, volumineuse, au creux épigastrique.

Cette tumeur semblait être un kyste hydatique du foie; deux ponctions furent pratiquées sans succès; il semble donc qu'il s'agisse d'une cirrhose développée surtout dans le lobe gauche du foie.

45. — Coliques hépatiques. — Infection biliaire. — Abcès du foie ouvert dans la plèvre. — Guérison par la pleurotomie. (Société de médecine de Lyon, 24 mai 1897.)

Une malade, de 41 ans, avait fait un premier séjour à l'Hôtel-Dieu, salle des deuxièmes femmes, pour des coliques hépatiques (décembre 1896).

Elle rentre de nouveau à l'hôpital avec de nouvelles crises douloureuses, elle a une forte température, des frissons, des sueurs, elle présente un point de côté à droite. Puis l'on a des signes d'épanchement; on pratique une thoracentèse et l'on retire environ 700 gr. de pus. L'état général devenant mauvais, bien qu'il y ait peu de fièvre, on pratique la pleurotomie; il s'écoule du pus d'abord blanchâtre, puis une matière gélatineuse brun verdâtre. On place deux drains, pas de lavages.

Les jours suivants, la température, qui était d'abord beaucoup montée après l'opération, tombe à la normale; il s'écoule en abondance, par la plaie, un liquide filant, jaunâtre, qui renferme les éléments de la bile (analyse de M. Martz, chef de laboratoire de M. Lépine)..

L'état général s'améliore rapidement, la suppuration se tarit peu à peu, la fistule se ferme et la malade quitte l'hôpital bien guérie.

Il s'est agi, dans ce cas, d'une infection des voies biliaires, suite de coliques hépatiques. Puis il s'est formé un abcès au niveau de la face supérieure du foie Il s'est développé, par contiguité une pleurésie purulente qui fut ponctionnée. Puis le diaphragme a été perforé, l'abcès du foie a communiqué avec l'empyème et alors,

au moment de la pleurotomie, le pus qui s'est écoulé était mêlé à de la bile.

Le diagnostic d'abcès du foie n'avait pas été porté, malgré cela le traitement a été suivi de succès, et la pleurotomie a guéri à la fois la pleurésie purulente et l'abcès hépatique.

MALADIES DIVERSES

46. — **Stigmates professionnels des tréfileurs d'or.** (Société des Sciences Médicales de Lyon, 12 octobre 1892).

Un malade du service de M. le professeur Lépine, entré, pour une tuberculose pulmonaire banale, présentait sur les mains, les avant-bras et même la poitrine, une série de petites taches noirbleuâtres. Il s'agissait des stigmates professionnels les tréfileurs d'or. Les ouvriers employés dans cette industrie font passer des fils de cuivre et d'or à travers des trous très étroits percés dans des rubis. Ces fils, fortement tendus, cassent de temps en temps et viennent frapper violemment le bras du sujet. Il se produit, même à travers les vêtements, de petites plaies très légère qui, par suite de l'action du métal, prennent plus tard, en se cicatrisant, cette coloration bleuâtre. Le malade avait surtout ces taches au niveau du bras droit naturellement plus exposé.

Actuellement on a perfectionné l'outillage et, quand le fil casse, il vient frapper une planchette protectrice. Aussi ces stigmates des tireurs d'or sont-ils très rares actuellement.

De plus, ce sont des lésions qui ne sont guère observés que dans la région lyonnaise où la tréfilerie d'or est un peu une industrie locale.

47. **Du Bruit de galop** (*Province Médicale*, 1893, n°s 20 et 21).

C'est une revue générale où, après avoir cité les travaux qui ont succédé a ceux du professeur Potain, j'étudie la partie clinique. Je décris :

1° le bruit de galop de Potain ;

2° le galop méso-systolique ;

3° le galop du cœur droit.

Puis je fais le diagnostic différentiel de ce rythme anormal, j'en montre la valeur séméiologique, et je discute les principales théories pathogéniques données à l'heure actuelle.

4. — **Tuberculose pulmonaire. — Syndrome de la maladie d'Addison sans lésions à l'autopsie. — Hypertoxicité énorme des urines.** En collaboration avec M. Chatin, chef de clinique médicale. (*Province médicale* 1895 n[os] 1 et 2).

Un malade entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Vinay que je suppléais. Il est atteint de lésions bacillaires déjà avancées du poumon. Mais, en outre, on constate une coloration bronzée très forte de tout le tégument et une adynamie extrême. Le diagnostic était évident : il s'agissait d'un cas de cachexie bronzée venant compliquer une turberculose pulmonaire vulgaire. Nous essayâmes, sans succès, le traitement par des injections sous-cutanées d'extrait de capsule surrenales.

A l'autopsie, nous eûmes une grande surprise. Nous nous attendions tout naturellement à trouver, en dehors des lésions pulmonaires, une altération manifeste des capsules surrénales, ou bien des masses tuberculeuses enserrant le sympathique abdominal. Mais, à l'examen macroscopique, il fut impossible de rien trouver d'anormal, et l'examen histologique ne révéla pas non plus de lésions appréciables.

Nous avons fait soigneusement l'étude de l'urine de ce malade.

1° Il y avait d'abord une coloration extrêmement foncée, mais surtout une hypertoxicité colossale. Ainsi, du 19 au 20 août, le malade urine 850 gr., et il suffit de 14[cc] pour tuer un lapin de 1.950 gr., avec des convulsions d'une extrême intensité : ce qui fait le coefficient énorme de 2,661.

Quantité totale des urines.................	850[g]
Poids du malade..........................	40[k]
Quantité injectée..........................	14[cc]
Poids du lapin............................	1.750[g]
Coefficient urotoxique.....................	2,661

2° Nous avons traité ces urines par le noir animal et, après filtration, nous avons obtenu un liquide parfaitement incolore.

Ce liquide tue un lapin de 1.950 gr. à la dose de 85 cc., rares convulsions agoniques. Le coefficient est de 0,494.

On voit donc qu'après cette opération, le coefficient retombe à peu près la normale.

3° Ces mêmes urines ont été mises en contact, pendant vingt heures, avec des capsules surrénales de bœuf.

Injectées à un lapin de 1.950 gr., elles produisent la mort de

l'animal à la dose de 5 cc. Il y a donc une toxicité extraordinaire, coefficient urotoxique de 8,500.

De même en injectant à un lapin, vingt minutes avant les urines, un extrait glycériné de capsules surrénales, on n'obtient pas d'abaissement de la toxicité.

4° L'urine injectée dans le péritoine de trois grenouilles a produit la mort de ces animaux, mais sans aucun phénomène convulsif.

49. **Hémiatrophie de la langue chez une tuberculeuse atteinte d'adénopathies cervicales** (Société des Sciences Médicales de Lyon, 17 mars 1897).

Une malade, tuberculeuse avancée (ramollissement des deux sommets, laryngite intense), entre à l'hôpital.

Deux ans auparavant cette malade,qui avait de grosses adénites, fut opérée par un chirurgien.

Actuellement cette malade présente une hémiatrophie complete de la langue du côté gauche.

Nous pensâmes, à ce moment qu'il s'agissait d'une compression du grand hypoglosse par les ganglions, malgré la rareté des faits de ce genre.

Il ne semblait pas, en effet que le bistouri du chirurgien fût en cause, car l'atrophie n'était apparue qu'un an après l'opération. Il n'y avait aucun signe d'une lésion centrale.

A l'autopsie, qui fut pratiquée quelque temps après, nous trouvâmes une lésion du rocher et des méninges expliquant la lésion du grand hypoglosse.

THÉRAPEUTIQUE

50. — **Tabes spasmodique infantile (maladie de Little), traité par la section des tendons d'Achille** (Société des Sciences Médicales de Lyon, 6 avril 1892).

Un enfant, âgé de 6 ans, entre à la Charité, dans le service de M. Vincent, chirurgien de cet hôpital.

On constate les signes habituels de la rigidité spasmodique des membres. Il y a des mouvements choréo-athétosiques des doigts et, en plus, l'enfant est complètement idiot.

M. Vincent a pratiqué la section sous-cutanée des deux tendons d'Achille. Les jambes ont été placées dans une gouttière plâtrée. Le résultat a été bon. L'enfant qui ne pouvait, avant l'opération, se tenir debout et marcher, peut actuellement, avec un soutien, marcher un peu.

51. — **Goître kystique chez une petite fille traité par l'ablation complète** (Société des Sciences Médicales de Lyon, 6 avril 1892).

Une petite fille de 10 ans portait, depuis plusieurs années, une tumeur de la région cervicale développée surtout du côté droit de la trachée. Cette tumeur plongeait en arrière du sternum et gênait la respiration d'une façon notable.

M. Vincent, chirurgien de la Charité de Lyon, fit l'extirpation complète de la tumeur. Il s'agissait d'un goître kystique à contenu hémorrhagique.

Résultat parfait. L'enfant respire très bien et n'a qu'une petite cicatrice insignifiante.

52. — **Double pied-bot varus équin traité avec succès par la tarsothripsie.** (Société des Sciences Médicales de Lyon, 6 avril 1892.)

Une enfant, atteinte d'un double pied-bot varus équin, avait été traitée sans succès par la section des tendons d'Achille et par l'opération de Phelps.

M. Vincent, chirurgien de la Charité de Lyon, a alors pratiqué sur cette enfant l'opération qu'il propose dans ces cas-là: *la tarsothripsie*. Il a, en quelque sorte, broyé le tarse de cette petite fille avec l'ostéoclaste de Robin, et a même fracturé les malléoles. Puis le pied a été mis en bonne position dans un appareil plâtré.

Le résultat est très bon et, avec un tuteur, l'enfant marche bien.

53. — **Traitement de la gangrène des extrémités bronchiques.** (Traité de thérapeutique appliquée publié sous la direction d'Albert ROBIN, Rueff & Cie, Paris 1896.)

Je décris d'abord rapidement la maladie décrite en 1841 par Briquet et je montre que le traitement doit tâcher:

1° De modifier l'état des sécrétions bronchiques et surtout d'en pratiquer l'antisepsie.

On peut introduire les médicaments directement dans l'appareil respiratoire: Inhalations (d'eucalyptus, de térébenthine, de thymol, de créosote, d'acide phénique). Pulvérisations. Fumigations.

On peut les administrer par la bouche (eucalyptus, térébenthine, terpine, benjoin, acide benzoïque, créosote, copahu, goudron, acide phénique, myrtol, menthol, thymol, baume de Tolu et du Pérou, sulfureux.) Ou encore par la voie hypodermique (créosote, eucalyptol) et la voie rectale (lavements gazeux de Bergeon).

2° On doit chercher à faciliter l'expectoration. On le fera avec le kermès, l'ipéca, l'émétique, l'oxyde blanc d'antimoine.

3° Enfin on traite la bronchite banale et l'état général (hygiène, toniques, calmants pour la toux.)

54. — **Traitement de l'apoplexie pulmonaire et de l'infarctus hémoptoïque** (Traité de thérapeutique appliquée publié sous la direction d'Albert Robin. Rueff et Cie, Paris, 1896).

Je débute par des considérations générales sur la pathogénie et sur la symptomatologie des hémorrhagies pulmonaires, en

distinguant les foyers sanguins par déchirure et l'infarctus hémoptoïque.

Pour le traitement, je montre qu'il doit être surtout prophylactique et avoir pour but d'éviter le départ d'embolies (repos hygiène).

Quant au traitement proprement dit, il est purement symptomatique et palliatif.

On traitera la syncope, la dyspnée et le point de côté, la toux, l'hémoptysie, enfin on pourra chercher à prévenir la transformation purulente ou gangréneuse. On a préconisé l'iodure de potassium et la térébenthine.

67.972 — Imp. A. Waltener. P. Legendre et Cie, Succ. — Lyon.